©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Die ersten Gerinnungserscheinungen des Säugethierblutes unter dem Mikroskope.

Von Dr. **Karl Laker**,
Assistent am physiologischen Institute in Graz.

(Vorgelegt in der Sitzung am 17. Juli 1884.)

Man hat schon oft versucht, die ersten Gerinnungserscheinungen des Blutes unter dem Mikroskope zu studiren; in neuerer Zeit haben besonders Ranvier, Hayem und Bizzozero diesen Gegenstand verfolgt. Ich selbst habe im Laufe meiner Untersuchungen über die Blutgerinnung, die ich noch fortsetzen muss, diesen Erscheinungen auch meine Aufmerksamkeit geschenkt und wurde dabei auf ein Moment aufmerksam, welches die früheren Beobachter nicht genau gewürdigt haben.

Ich erwähne gleich eingangs, dass ich mich auf die Frage des Zerfalles der weissen Blutkörperchen, die Natur der Blutscheibchen u. s. w. nicht weiter einlassen werde, einerseits, da ich mich bereits in meiner früheren Arbeit [1] darüber ausgesprochen, anderseits, da ich im Interesse meiner Ausführungen nicht unbedingt genöthigt bin, näher darauf einzugehen, so dass ich es mir vorbehalte, in einer nachfolgenden Arbeit darauf, sowie auf einschlägige Fragen näher zurückzukommen.

Bizzozero [2] spricht sich über die Beziehung des erstgebildeten Fibrins zu seinen Blutplättchen, mit denen er dasselbe in ursächlichen Zusammenhang bringt, nicht näher aus und gibt nur an, dass zuerst eine Anhäufung von Blutscheibchen stattfindet und überall über den Blutscheibchenschichten Faserstoff

---

[1] C. Laker, Sitzb. der kais. Akad. der Wissenschaften in Wien. Band LXXXVI, Abth. III. 1872.

[2] Bizzozero, Di un nuovo elemento morfologico del sangue e della sua importanza nella trombosi e nella coagulazione, Milano, pag. 52. 1883.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

abgelagert wird. Bizzozero kennt ein Anfangsstadium der Gerinnung, das sich nur durch Anhäufung von Blutscheibchen characterisirt, deren weitere Veränderungen erst die Gerinnung des Plasmas herbeiführen sollen. Auch mir schien es anfangs, als ob diese Gebilde in einer näheren Beziehung zu der Blutgerinnung ständen, aus Gründen, die ich in der oben citirten Abhandlung niederlegte; erst später kam ich zu anderer Überzeugung. Nach dieser Anschauung müssen also bereits Veränderungen in den Blutscheibchen vor sich gegangen sein, bevor es zur Ablagerung von streifigem Fibrin kommen kann.

Hayem [1] spricht sich über die erste Bildung des Fibrins ebenfalls nur in unbestimmter Weise aus; er sieht ein Netz von feinen Fäden im Beginne der Gerinnung entstehen; die Hämatoplasten Hayem's, die Blutscheibchen stellen die Centren dar, in denen die Fäden sich kreuzen und von denen sie ausgehen „on voit apparaître dans la préparation des fibrilles très-tenues, s'entrecroissant en divers sens, se perdent, se rejoignant et fermant un réseau irrégulier plus ou moins net, qui très-évidemment port des hématoplastes". Auch nach Hayem geht der Fibrinbildung eine Veränderung der Blutscheibchen voraus, welche zur Bildung des feinen Fibrinnetzes führt.

Über die Entstehung dieser Fasern und deren genetische Beziehung zu den Blutscheibchen, von denen sie ausgehen sollen, findet sich keine genauere Vorstellung.

Mit Recht bestreitet Bizzozero [2] den Beweis für die Abhängigkeit der Gerinnung von den Blutscheibchen, welcher darin liegen soll, dass die Blutscheibchen die Knotenpunkte des Faserstoffnetzes bilden und wendet dagegen ein, dass bei allen Differenzirungen zu verschiedenen Aggregatzuständen, die in Flüssigkeiten stattfinden (z. B. Krystallisation), feste Körper besonders günstige Anhaltspunkte abgeben, besonders wenn sie eine rauhe Oberfläche besitzen.

Derselbe Einwand kann auch gegen Ranvier's [3] Ausführungen geltend gemacht werden, der die Bildung der Fibrin-

---

[1] Hayem, Archives de physiologie, pag. 704, 1878.
L. c. pag. 59.
[3] Ranvier, Traité technique d'histologie I, p. 217, 1875.

fasern in der That mit einem Krystallisationsprocess vergleicht. Ebenso wie ein Krystall von Natriumsulfat in seiner Mutterlauge wächst, so sollten die Körner des Blutes (les granulations anguleuses), also die veränderten Blutscheibchen, welche nach Ranvier bereits kleine Fibrinmassen darstellen, die Centren der Bildung des Fibrinnetzes sein. Diese Körner seien das erste, was man in einem der Gerinnung überlassenen Bluttropfen bemerkt. Später sollen diese Körner eckig werden und von ihren Rändern sollen kleine Fortsätze ausgehen, welche die ersten Balken des Fibrinnetzes darstellen. Dieses Netzwerk bilde sich nach und nach vollständig aus.

Auch Hermann [1] scheint es, als ob die Bildung des Fibrins ein Vorgang wäre, welcher der Krystallisation gelöster Substanzen am nächsten steht. Noch mehr wurde er in seiner Ansicht bestärkt durch die Entdeckung, dass die Fibrinfasern doppeltbrechend sind.

Mir schien es vor allem wünschenswerth zu ergründen, wie es zur Abscheidung optisch orientirter Fasern aus einer colloiden homogenen Flüssigkeit (Blutplasma) kommt, und wann und unter welchen Umständen dies stattfindet.

Schon bei Darstellung der verschiedenen Präparate nach der Schwemmethode, die ich in der früheren Abhandlung über die Blutscheibchen ausführlich beschrieben, war es mir aufgefallen, dass sich oft in der von mir als Gerinnungsmarke bezeichneten Region zahlreiche Faserbildungen vorfanden, deren Deutung als Fibrinfasern nahe lag und die in Hinsicht auf die angewendete Methode sehr bald nach dem Aderlasse entstanden sein mussten. Seltsam contrastirte damit die Beobachtung, dass ich in anderen Präparaten, die ich einfach dadurch herstellte, dass ich einen kleinen Bluttropfen in dünner Schichte unter einem Deckgläschen ausbreitete, oft nach Stunden keine Andeutung eines Fibrinnetzes wahrnehmen konnte, auch wenn ich vorsichtig Tinctionsflüssigkeiten zuströmen liess, welche erfahrungsgemäss die Fibrinfasern intensiv färben; dass ich aber in diesen Präparaten meist ein Fibrinnetz nachweisen konnte, wenn

[1] Hermann, Handbuch der Physiologie, Leipzig, Bd. I. Theil 1, pag. 253, 1879.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

ich dasselbe nach der von Ranvier [1] angegebenen Weise darstellte, das Deckgläschen abhob, die Stelle, wo das Blut am Objectträger sich befand, mit dem Strahle einer gefüllten Pipette wiederholte Male wusch und dann diese Stelle mit Methylanilinviolett 5 *B* tingirte. Schon dadurch schien es mir unwahrscheinlich, dass das Anschiessen von Fasern, welche den ersten Beginn der Bildung des Fibrinnetzes darstellen sollten, der Anfang der Gerinnung sei.

Ich stellte nun zahlreiche Präparate nach der Schwemmmethode dar, nur mit geringen Variationen, indem ich bald einen etwas grösseren, bald einen etwas kleineren Bluttropfen nahm und verschieden lange Zeit bis zur Vornahme der Durchschwemmung verstreichen liess, doch immer nur so kurze Zeit, dass die unter dem Deckgläschen zurückgebliebenen körperlichen Bestandtheile des Blutes möglichst unverändert durch die Fixirflüssigkeit (meist Osmiumsäure 1%) conservirt wurden. Dabei fiel es mir auf, dass in dem Falle, als ich zufällig oder absichtlich nach der Durchschwemmung mit der Fixirungsflüssigkeit das Deckgläschen gegen den Objectträger verschob, stets Fasern in dem Präparate nachzuweisen waren, die sich ebenfalls mit Methylanilinviolett gut tingirten und bald kam ich zur Überzeugung, dass sicherer und mehr Fasern im Präparate sich zeigten, wenn ich mehrmals und energischere Verschiebungen des Deckgläschens vorgenommen hatte, als wenn nur eine ganz geringe Verrückung stattgefunden hatte. Nach Tinction derselben überzeugte ich mich, dass die Fasern, die ich so in dem von mir untersuchten Menschen-, Pferde- und Meerschweinchenblute fand, nicht durchgehends so fein waren, wie Ranvier es vom Menschenblute beschreibt und S. 216 abbildet, sondern von verschiedener Dicke, dass dieselben nicht immer Netze bildeten, sondern, insbesondere wenn sie spärlich waren, oft nahezu parallel verliefen und mit wenigen oder gar keinen Anastomosen, und dass bei vorhandenen Anastomosen in den Kreuzungspunkten manchmal Blutscheibchen, Blutscheibchengruppen und weisse Blutkörperchen, manchmal aber auch keine Spur davon zu entdecken war.

[1] L. c. pag. 215.

Wie kommen nun diese Fasern zu Stande und sind dieselben Fibrinfasern? Wenn man verschiedene Präparate der Art genau durchsucht, wird man zahlreiche Stellen finden, die schon durch ihr characteristisches Bild unter dem Mikroskope dem Beobachter die Überzeugung aufdrängen, dass diese Fasern nicht als isolirte Gebilde in einer Mutterlösung anschossen wie ein Krystall, sondern dass dieselben nichts weiter sind, als Faltungen der verschiedensten Art einer zarten homogenen Membran, welche die Oberfläche des Objectträgers und des Deckgläschens an jener Stelle, wo der Bluttropfen adhärirt hatte, überzieht, und die ich als primäre Fibrinmembran bezeichnen will.

Von der Existenz dieser Membran überzeugte ich mich auch auf folgende Weise. Einen schnell auf den Objectträger gebrachten Tropfen Blut schwemmte ich, ohne ihn mit einem Deckgläschen zu bedecken, rasch, aber vorsichtig in gleichmässigem Strome mit Osmiumsäure 1% weg, bis mit freiem Auge nichts mehr oder nur eine leise Trübung an der Stelle der Gerinnungsmarke zu entdecken war. Wenn man schliesslich der Osmiumsäure etwas Methylanilinviolett zusetzt und vorsichtig mit einem Deckgläschen bedeckt, so ist häufig ausser mehr oder wenig gut erhaltenen Blutscheibchen und einzelnen weissen Blutkörperchen auch mit den stärksten Vergrösserungen nichts zu entdecken, ausser vielleicht in der Gegend der Gerinnungsmarke grössere Inseln von körperlichen Elementen und einzelne Faserzüge. Wenn man jedoch vor dem Bedecken mit dem Deckgläschen die Stelle, wo der Bluttropfen adhärirt hatte, mit der Spitze einer scharfen Nadel mehrfach durchkratzt, sodann das Deckgläschen auflegt und Verschiebungen mit demselben vornimmt, so sieht man die bekannten Faserzüge auftauchen; gleichzeitig gelingt es aber meist ganz gut in den scheinbar ganz freien Zwischenräumen zwischen den Fasern die Spuren, welche die Nadelspitze in der primären Fibrinmembran zurückgelassen, als Furchen mit leicht aufgeworfenen und rissigen Rändern, die sich stärker tingiren als die Umgebung, bei stärkeren Vergrösserungen aufzufinden. Allerdings ist es dabei nothwendig, noch nicht verwendete Objectträger aus reinem Spiegelglase zu benützen und sich vorher zu überzeugen, dass keine feinen Risse an der Oberfläche derselben vorhanden sind, welche solche Spuren vortäu-

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

schen könnten. Ausserdem finden sich die conservirten Elemente des Blutes in verschiedener Form, vorzüglich wohlerhaltene Blutscheibchen und weisse Blutkörperchen, die also an der Oberfläche der primären Fibrinmembran und nicht am Glase, wie man bisher zu sagen gewohnt war, kleben.

Wenn diese primären Fibrinmembranen also wirklich Fibrin sind und die Faltungen derselben wirklich mit den Fibrinfasern identisch sind, so geht daraus die wichtige Thatsache hervor, dass der erste Beginn der Blutgerinnung vom Blutplasma ausgeht, ohne dass die Annahme einer Beeinflussung von Seite der körperlichen Elemente dringend nothwendig erscheint und zwar in der Weise, dass sofort nach dem Aderlasse von der Oberfläche jedes Fremdkörpers aus der Anstoss zur Fibrinbildung gegeben wird zu einer Zeit, wo es noch möglich ist durch Fixirungsflüssigkeiten nachzuweisen, dass an den körperlichen Elementen des Blutes eine merkliche Veränderung nicht vor sich gegangen ist.

Das Fibrin ist also nicht, wie auch Hlava,[1] der die Blutgerinnung als eine Coagulationsnecrose der weissen Blutkörperchen, durch welche Fibrinferment frei wird, hinstellt, annimmt, „zuerst ein körniges und erst nach dem Absterben der Kerne ein streifiges", sondern in seiner ersten Anlage immer eine anscheinend homogene Membran, welche erst später ihr faseriges Ansehen gewinnt.

Da die Beziehung der Osmiumsäure zur Blutgerinnung nicht so genau bekannt ist und man einwenden könnte, dass durch eine eigenthümliche Einwirkung dieses Reagens auf das Blut diese Membranen zu Stande kommen, so suchte ich nach einer anderen Schwemmflüssigkeit, gegen deren Anwendung bei der Deutung der erhaltenen Resultate sich nicht so leicht ein Einwand erheben lässt. Ich benützte concentrirte Magnesiumsulfatlösung, welche bereits gebildetes Fibrin nicht mehr in Lösung bringt, dagegen aber als eminent gerinnungshindernd bekannt ist. Bei Anwendung dieser Lösung als Schwemmflüssigkeit lässt es sich wohl mit Bestimmtheit behaupten, dass Spuren von Fibrin, die sich in solchen Präparaten finden, gewiss vor der Mischung

[1] Hlava, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie. Leipzig. Bd. VII. Heft 6, S. 415, 1883.

des Blutes mit der Magnesiumsulfatlösung und nicht durch deren Einwirkung entstanden, gebildet waren.

Hayem'sche Flüssigkeit eignet sich wohl weniger, da die Färbung mit Methylanilinviolett schlecht gelingt.

Derartige Präparate stelle ich also etwa in der Weise dar: Ein kleiner Tropfen Blut wird geschwind nach dem Aderlasse auf einen Objectträger gebracht und ein Deckgläschen darüber gedeckt, welches an zwei gegenüber liegenden Rändern durch zwei Stücke unterlegten Rosshaares verhindert wird, einen allzu engen capillären Raum zu formiren, der dem Durchströmen der sehr adhäsiven Magnesiumsulfatlösung hinderlich entgegenwirken würde. Sodann wird rasch von der Seite her Magnesiumsulfatlösung zugesetzt und am andern Ende des Deckgläschens durch angelegtes Filtrirpapier gesaugt, schliesslich ein kleiner Tropfen Methylanilinviolett durchgezogen. Ich erwähne hier ausdrücklich, dass ich reichliche Mengen von Magnesiumsulfatlösung durch das Präparat ziehen liess, um dem Vorwurfe vorzubeugen, durch Mischung des Blutes mit der concentrirten Salzlösung Salzplasma und durch die wässerige Tinctionsflüssigkeit Gerinnungen in demselben künstlich hervorgerufen zu haben. Noch sicherer begegnet man diesem Einwande, wenn man einen rasch auf den Objectträger gebrachten Bluttropfen, bevor man ihn noch mit einem Deckgläschen bedeckt, mit einem reichlichen Strahle der Magnesiumsulfatlösung überrieseln lässt, bis man die Überzeugung gewinnt, dass nur mehr Salzlösung und die etwaigen vor dem Zusatze schon vorhandenen Gerinnungsproducte vorhanden sind, dann erst mit einem Deckgläschen bedeckt und färbt. Nachdem man sich unter dem Mikroskope überzeugt hat, dass gar keine, oder nur sehr wenige Fasern zu bemerken sind, verschiebt man mehr weniger intensiv das Deckgläschen parallel mit sich selbst oder auch, indem man es theilweise abhebt, und überzeugt sich sodann abermals von der reichlichen Faltenbildung der primären Fibrinmembranen. Schöner und sicherer gelingen diese Präparate, wenn man sich der Osmiumsäure als Schwemmflüssigkeit bedient, da dieselbe der primären Fibrinmembran einen eigenthümlichen Consistenzgrad verleiht, welcher reichliche Faltenbildungen leichter zu Stande kommen lässt und da die Conservirung der körperlichen Elemente des Blutes und

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

die Färbung derselben und der Fibrinfasern eine bedeutend bessere ist; doch ist es zur Controle aus dem früher angeführten Grunde nothwendig, auch mit jener Salzlösung die Versuche anzustellen. Wendet man anstatt concentrirter Magnesiumsulfatlösung als Schwemmflüssigkeit eine indifferente Flüssigkeit an, nämlich filtrirtes seröses pleuritisches Exsudat aus menschlichen Cadavern, wie ich es beispielsweise versuchte, welches an und für sich, mit Magnesiumsulfat behandelt, keine Spur von Fibrinmembranen gibt, so bilden sich ebenfalls die beschriebenen Fibrinmembranen, die jedoch nicht so leicht in zahlreiche Falten zu legen sind, da sie viel länger einen eigenthümlichen Grad von Weichheit und Geschmeidigkeit erhalten.

Kleine Variationen in der Methode bei Herstellung dieser Präparate modificiren auch mannigfach die erhaltenen Bilder, doch stehe ich davon ab, mich darüber ausführlich zu verbreiten, da diese Details von keiner principiellen Bedeutung sind und demjenigen, der sich mit der Herstellung dieser Präparate beschäftigt, bald von selbst auffallen müssen und sich aus dem bereits Gesagten leicht erklären lassen.

Sind die Membranen sehr dünn, so sieht man oft in ziemlich regelmässigen Abständen Blutscheibchen auf der Oberfläche derselben kleben; nimmt man die besprochenen Verschiebungen mit dem Deckgläschen vor, so bekommt man oft massenhafte Anhäufung von Blutscheibchen zu Gesichte, oft ganze Schollen von ziemlich gleichmässiger Dicke, die aus dicht aneinander gedrängten Blutscheibchen bestehen, zwischen denen man die Fasern oft nur mehr mit Mühe entdeckt; solche Schollen lösen sich oft in verschiedener Ausdehnung vom Glase ab. Meist sieht man im Verlaufe der Fasern die Blutscheibchen zu beiden Seiten derselben dichter gedrängt, als an den anderen Stellen des Präparates; manchmal sieht man eine ganze Reihe von Fasern der verschiedensten Dicke von einer förmlichen Insel von Fibrin, die durch dichtes Zusammendrängen der einzelnen Falten und Übereinanderlagern derselben entstand, nach allen Richtungen divergiren. Oft präsentiren sich zahlreiche sehr feine Fasern in einer pinselartigen Zeichnung; kurz die mannigfaltigsten Bilder.

Öfters lösen sich in kurzer Ausdehnung solche gefaltete Membranen, an denen nur wenige Blutscheibchen kleben, ab und

man kann dann auf Zusatz von HCl von 0·1% an dem Grösserwerden der Zwischenräume zwischen den Fasern eine Quellung der Fibrinmembran constatiren, wobei allerdings auch die Färbung verschwindet. Ersetzt man die Säure wieder mit destillirtem Wasser, so färben sich die Fasern auch wieder mit Methylanilinviolett. Bei Zusatz einer concentrirten Salzlösung kann man eine beträchtliche Schrumpfung constatiren. Ihre Übereinstimmung mit Fibrinfasern documentiren diese Falten auch insbesondere dadurch, dass sie in derselben Weise doppeltbrechend sind, wie es Hermann[1] für die Fibrinfasern nachgwiesen hat. Das Licht pflanzt sich in der Längsrichtung der Fasern mit grösster Geschwindigkeit fort; sie sind einaxig doppeltbrechend und lassen im polarisirten Lichte bei Einschaltung eines Glimmerplätchens von $^1/_2$ Wellenlänge bei parallelen Nikols (Purpur I. O, von V. v. Ebner[2] als besonders empfindliche Interferenzfarbe empfohlen) deutlich, wenn auch bei sehr dünnen Fasern nur schwach angedeutet, ein Steigen der Purpurfarbe in der Additionslage auf Blau und ein Sinken in der Subtractionslage auf Braun erkennen.

Wie kommt nun die Doppeltbrechung der Fibrinfasern zu Stande? Es wäre möglich, dass die Fibrinmembranen selbst bereits optisch orientirt wären mit senkrecht auf die Fläche des Objectträgers stehender optischer Axe und dass bei der Faltenbildung eine derartige Drehung der Axe stattfindet, dass die Doppeltbrechung unter dem Mikroskope im polarisirten Lichte leicht erkenntlich ist. Es wäre aber auch denkbar, dass die ursprünglich auch optisch homogene Fibrinmembran an den Stellen der Faltenbildung in Folge des einseitigen Druckes eine Orientirung der Moleküle nach Elasticitätsaxen erleidet. Ich erinnere hier an die Untersuchungen V. v. Ebner's,[3] der unter Anderem gewöhnliches Hühnereiweis durch einseitigen Druck und gleichzeitige Überführung aus dem flüssigen in den festen Aggregatzustand doppeltbrechend machte. Welche von beiden Anschauungen die richtige ist, konnte ich noch nicht entscheiden. Dass letztere Erklärung besonders für

---

[1] L. c. pag. 253.

V. v. Ebner, Untersuchungen über die Ursache der Anisotropie organisirter Substanzen, Leipzig, 1882.

[3] L. c.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

die Fasern des Fibrins, welches durch Schlagen des Blutes erzeugt wird, nahe liegt, ergibt sich, wenn man bedenkt, dass hier alle Bedingungen gegeben sind, wo eine Eiweislösung während des Überganges aus dem flüssigen in den festen Zustand der Einwirkung des einseitigen Druckes oder Zuges ausgesetzt ist. Nicht so leicht erklärt sich die Doppeltbrechung der Fasern des Fibrins, welches durch spontane Gerinnung einer grösseren Menge Blutes gewonnen wird, wo keine von aussen wirkenden Kräfte, deren Wirkung man sich analog den Verschiebungen des Deckgläschens denken könnte, einseitige Druckverhältnisse schaffen, sondern wo jedenfalls jene inneren, bisher noch ungekannten Kräfte, welche die Contraction des Blutkuchens und die Auspressung des Serums zu Stande bringen, für eine nach Elasticitätsaxen orientirte Verschiebung der Moleküle des gallertig ausgeschiedenen Fibrins verantwortlich gemacht werden müssen.

Erwähnen will ich hier speciell, dass ich mit frischem Pferdeblut, welches ich der Jugularvene verschiedener lebender Pferde in der hiesigen Pferdeschlachthalle entnahm, dieselben Bilder erhielt, woraus sich der Schluss ziehen lässt, dass die erste Anlage des Fibrins auch bei den langsam gerinnenden Blutarten sehr schnell nach dem Aderlasse beginnt, dagegen nur langsam fortschreitet.

Nach dem bereits Gesagten erfahren nun viele, manchmal sich scheinbar widersprechende Beobachtungen eine andere Deutung.

An einem Blutpräparate, das man dadurch herstellt, dass man einen Bluttropfen in dünner Schichte unter einem Deckgläschen ausbreitet, sieht man desshalb nach Ablauf einer Viertelstunde noch keine Spur eines Fibrinnetzes, weil das Fibrin in Form einer durchsichtigen Membran den Objectträger überzieht und sich in Folge Mangels jeder Differenzirung, selbst nach Tinction, dem Auge des Beobachters entzieht. Sofort überzeugt man sich, dass Fibrin bereits vorhanden war, wenn man die genannten Verschiebungen des Deckgläschens vornimmt, wobei sich die Membran zu förmlichen Klumpen zusammenschiebt, die eine teigartige Consistenz besitzen und unter dem Deckgläschen hin- und hergewalkt werden können. Mit gut defibrinirtem Blute konnte ich Fibrinmembranen nie erzeugen.

Wenn man in meinen Präparaten auch oftmals längs einer dickeren Faser zu beiden Seiten derselben angeordnet zahlreiche weisse Blutkörperchen und Blutscheibchen sieht, so beweist dieses durchaus keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen Faser und Elementargebilde, da man sich durch den Augenschein überzeugen kann, wie die primäre Fibrinmembran sammt den darauf noch haftenden körperlichen Elementen zu einer Falte zusammengeschoben wird. Ich hebe hier nochmals hervor, dass man zahlreiche Faserzüge findet, ohne ein einziges körperliches Element an denselben oder in einem Kreuzungspunkte derselben. Bringt man das Fibrinnetz nach der Methode von Ranvier[1] zur Darstellung, so sieht man allerdings von körnigen Gebilden, die sich oft noch als weisse Blutkörperchen und Blutscheibchen und Gruppen derselben erkennen lassen, die Fasern ausgehen, doch auch dies beweist keine genetische Beziehung der körperlichen Elemente zur Bildung der Fibrinfasern, wenn man auch hier den Vorgang sich klar vor Augen hält.

Zwischen Objectträger und Deckgläschen bilden sich sogleich nach Herstellung des Präparates Inseln von weissen Blutkörperchen und Blutscheibchen, welche vermöge ihrer Klebrigkeit fest haften und dadurch nothwendig die Centren von zahlreichen Falten abgeben müssen, wenn sich die in diesem Falle durch das lange Stehenlassen des Präparats viel dicker gewordene Fibrinmembran (welcher Begriff in diesem Falle nicht einmal mehr passend ist) in Folge ihres Contractionsvermögens zusammenzieht.

Die Fäden, mit denen Bizzozero[2] das Blut schlägt, um die ersten Stadien der Gerinnung zu studiren, überziehen sich nicht zuerst mit einer Schichte von Blutscheibchen, sondern die Blutscheibchen kleben erst nachträglich an der Fibrinmembran, welche die Fäden überzieht. Auch bei Entstehung von Trombose durch Alteration eines Stückes der Intima eines Gefässes haben wir uns den Vorgang anders vorzustellen, als wie er gemeiniglich geschildert wird, insoferne nicht weisse Blutkörperchen, wie man es seit Zahn's[3] Versuchen annahm, nicht Blutscheibchen nach

[1] L. c. pag. 215. — L. c. pag. 52.

[3] Zahn, Archiv für pathol. Anatomie u. Physiologie und klinische Medicin, Bd. 62, S. 81.

Bizzozero[1] zuerst an dieser Stelle sich anhäufen, sondern immer zuerst jene Stelle, wo das Endothel alterirt ist, sich mit einer primären Fibrinmembran überzieht, von der die weitere Bildung des Trombus ausgeht.

Auf Grund meiner Beobachtungen lässt sich der Schluss ziehen, dass der erste Anstoss zur Fibrinbildung von Fremdkörpern gegeben wird. Welche inneren Vorgänge sich dabei vollziehen, ist nicht anzugeben, ebensowenig wie wir die Ursachen kennen, warum eine Leimlösung, die bei der einen Temperatur flüssig ist, bei etwas niederer Tempertaur gesteht oder warum eine Eiweisslösung bestimmter Concentration nach dem Erhitzen sich in eine Gallerte verwandelt, wenn wir auch wissen, dass in dem einen Falle die erniedrigte, in dem anderen die erhöhte Temperatur den Anstoss zur Überführung in den festen Aggregatzustand gibt; wir kennen dadurch ebenfalls nur die entfernte Ursache. Doch das können wir aus meinen Beobachtungen schliessen, dass die erste Bildung des Fibrins sehr rasch nach erfolgter Extravasirung stattfindet und dass dieselbe von dem Plasma und nicht von den körperlichen Elementen des Blutes ausgeht, in der Weise, dass sich die Oberfläche jedes Fremdkörpers sofort nach der Berührung mit dem Blute mit einer anscheinend homogenen Membran anfangs in sehr dünner Schichten überzieht, die aber an Dicke zunimmt und dabei auch körperliche Elemente, insbesondere die in grösster Anzahl vorhandenen Blutscheibchen einschliesst, die eine teigige Beschaffenheit und die Eigenschaft besitzt, leicht durch äusseren einseitigen Druck oder Zug oder durch ein ihr innewohnendes Contractionsvermögen faserartige locale Verdickungen zu bilden, welche eine organisirten faserigen Gebilden homologe Anordnung der Moleküle aufweist, die sich durch sehr ähnliches optisches Verhalten documentirt.

[1] L. c. pag. 34.